

Aus dem Kinderspital Aarau (leitender Arzt: PD. Dr. Th. Baumann) und dem
pathologisch-bakteriologischen Institut in Aarau (Chefarzt: Dr. H. J. Vetter)

Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Struma congenita im Kanton Aargau 1940–1951

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität Zürich

Vorgelegt von
HANS-MARTIN SCHAMAUN
von Grüşch (Graubünden)

genehmigt auf Antrag von Prof. Fanconi

Zürich 1954
Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Kinderspital Aarau (leitender Arzt: PD. Dr. Th. Baumann) und dem
pathologisch-bakteriologischen Institut in Aarau (Chefarzt: Dr. H. J. Vetter)

Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Struma congenita im Kanton Aargau 1940–1951

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität Zürich

Vorgelegt von
HANS-MARTIN SCHAMAUN
von Gräsch (Graubünden)

genehmigt auf Antrag von Prof. Fanconi

Zürich 1954
Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel



Erschienen in den «Helvetica Paediatrica Acta» Vol. 9, 1954, Fasc. 6

A. Einleitung und Fragestellung

Die Frage nach der Ätiologie des endemischen Kropfes steht heute noch immer im Mittelpunkt der Diskussionen. In den Vordergrund hat sich eindeutig die Jodmangeltheorie geschoben, welche von *Chatin* schon im Jahre 1851 begründet, aber erst fast 70 Jahre später von *Hunziker* und *Bayard* wieder aufgenommen wurde. Lange Zeit war *Eggenberger* ihr Hauptvertreter. Sie stützte sich zunächst vor allem auf die Untersuchungen von *Fellenbergs* über den Jodgehalt des Trinkwassers in kropfigen und nicht-kropfigen Gemeinden. Sie kann heute eine Reihe von Erfolgen, welche die Jodkochsalzprophylaxe hatte, für sich in Anspruch nehmen (*Guggisberg, Zeller, Steinmann, Praderwand, Wespi, Schaub, Fränkel* usw.)

Nach *Wespi* führt der Jodmangel zu einem Absinken des Hormonspiegels in der Schilddrüse, weil dieses Organ nicht mehr genügend Hormon produzieren kann. Dadurch kommt es zu einer vermehrten Ausschüttung von thyreotropem Hormon aus dem Hypophysenvorderlappen. Dies bewirkt eine Aktivierung und damit ein vermehrtes Wachstum der Schilddrüse. Ein derartiger Mechanismus erklärt, warum der Jodmangel zu einer Hypertrophie und nicht, wie es im allgemeinen bei Fehlen eines Faktors der Fall ist, zu einer Atrophie der Schilddrüse führt. Mit dieser Erklärung glaubt *Wespi* auch den gewichtigsten Einwand gegen die reine Jodmangeltheorie, welcher von *Wegelin* stammt, beseitigt zu haben.

Es wird wohl heute von keiner Seite mehr bestritten, daß dem Jodmangel ätiologisch für das Zustandekommen der Struma eine wesentliche Bedeutung zukommt. Indessen sind den Verfechtern der reinen Jodmangeltheorie, wonach also das Jod der allein maßgebende Faktor bei der Strumaentwicklung darstellen soll, in der letzten Zeit wieder kritische Stimmen entgegengetreten. Vor allem ist schon seit langem bekannt, daß auch in jodreichen Gegenden starke Kropfendemien vorkommen. *Lunde* konnte dies für einzelne Gegenden Norwegens zeigen. Auch der Danziger Kropf beruht sicherlich nicht auf einem Jodmangel (*Liek*). Im Anschluß an den zweiten Weltkrieg wurde vor allem in Deutschland, und zwar auch in den Küstengebieten mit ihrer jodreichen Ernährung, das Auftreten einer Kropfwelle beobachtet, wobei die

meisten Strumaträger hyperthyreotische Symptome und ausgesprochene Zeichen von Nachtblindheit aufwiesen, was auf einen Mangel an Vitamin A hindeutete. In der Tat konnten *Holler*, *Haubold* sowie *Haubold* und *Lackner* denn auch mit Verabreichung von Vitamin A diese Kröpfe in einem großen Prozentsatz der Fälle zum Verschwinden bringen, während die reine Jodverabreichung keinen Einfluß hatte.

Durch die Arbeiten von *Blum* und Mitarb. über den Kohlkropf und durch das Aufkommen der Thioharnstoffe in der Bekämpfung der Hyperthyreosen wurde die Aufmerksamkeit zudem auf das Vorkommen von schwefelhaltigen pflanzlichen und synthetischen Stoffen gelenkt, welche durch Blockierung der Thyroxinsynthese in der Schilddrüse ebenfalls zur Kropfbildung Anlaß geben können. Diese Substanzen werden heute unter der Bezeichnung strumigen zusammengefaßt und entsprechen am ehesten der alten Vorstellung einer sogenannten Kropfnoxe, d. h. dem Vorkommen von Stoffen, welche durch ihre Anwesenheit zur Ausbildung eines Kropfes führen.

Es kann daher heute als erwiesen gelten, daß es Kropfendemien gibt, welche nicht auf einen Jodmangel zurückgehen, sondern durch eine A-Avitaminose oder durch strumigene Stoffe bedingt sind. Wespi sucht diesen Faktoren dadurch Rechnung zu tragen, daß er von einem relativen Jodmangel spricht.

Die Struma stellt daher als solche sicherlich ein *polyätiologisches Krankheitsbild* dar, wobei der Charakter der einzelnen Endemien nach *Richard* insofern verschiedenartig ist, als teils mehr der eine, teils mehr der andere Faktor maßgebend beteiligt ist. *Richard* sieht die Strumaendemie in der Schweiz im wesentlichen als durch den Jodmangel bedingt an, während die Nachkriegskropfwelle Österreichs und Deutschlands hauptsächlich die Züge einer A-Avitaminose trägt.

Im Rahmen des ganzen Kropfproblems kommt der *Struma congenita* sicherlich eine Sonderstellung zu. Die Tatsache, daß fast nur Neugeborene von kropfigen Müttern mit einer Struma zur Welt gebracht werden, hat den Gedanken an hereditäre Faktoren nahegelegt. In ausgedehnten Untersuchungen konnte aber *Eugster* nachweisen, daß echte Vererbung dem angeborenen Kropf nicht zugrunde liegt. Ziemlich einheitlich wird heute angenommen, daß die sogenannte Kropfnoxe sowohl die mütterliche als auch die kindliche Schilddrüse gleichzeitig schädigt. Die Ansicht, daß es sich bei der Neugeborenenstruma um eine kompensatorische Hypertrophie bei einer Unterfunktion der mütterlichen Struma handelt, wird heute allgemein abgelehnt (*Baader*, *Guggisberg*). *Richard* erblickt bei der *Struma congenita* die Kropfnoxe in einem reinen Jodmangel. Nach *Wespi* muß man sich daher vorstellen, daß die vermehrte Ausschüttung von thyreotropem Hormon, welche der Jodmangel durch Absinken des Schilddrüsenhormonspiegels bewirkt, zugleich die mütterliche und die kindliche Schilddrüse zum Wachstum anregt.

Die schönsten Erfolge hat die Jodprophylaxe denn auch in der Bekämpfung der Struma congenita errungen (*Guggisberg, Zeller, Wespi, Pradervand, Steinmann, Fränkel*). Immerhin gelang es nirgends, damit die Neugeborenenstruma ganz zum Verschwinden zu bringen. Dies führt *Wespi* darauf zurück, daß der Jodgehalt des heute verwendeten Kochsalzes mit 5 mg/kg Salz zu gering ist.

Die vorliegende Arbeit soll einen Beitrag zur Frage der Struma congenita darstellen. Sie berücksichtigt die Verhältnisse, wie sie im *Kanton Aargau vor der Einführung der allgemeinen Vollsatzprophylaxe*, welche erst im April 1952 erfolgte, bestanden. Dadurch, daß der Vollsatzverbrauch bis zu diesem Zeitpunkt im Kanton Aargau außerordentlich gering war, kommt den nachfolgenden Untersuchungen eine besondere Bedeutung zu, indem sie uns die Möglichkeit geben, die Resultate der Jodprophylaxe mit den Verhältnissen des natürlichen Zustandes zu vergleichen.

In diesem Zusammenhang interessieren uns hauptsächlich folgende Fragen:

1. Wie hoch ist das durchschnittliche Schilddrüsengewicht der Neugeborenen im Kanton Aargau vor der Einführung der allgemeinen Vollsatzprophylaxe?
2. Welches ist das normale Gewicht der Neugeborenen-schilddrüse?
3. Wie stark ist die Verkropfung der Neugeborenen im Kanton Aargau vor Einführung der Jodprophylaxe?
4. Läßt sich in den letzten 12 Jahren auch ohne Jodprophylaxe eine deutliche Abnahme der Struma congenita nachweisen?
5. Läßt unser Beobachtungsgut Schlüsse zu auf das Vorkommen und eventuell auf die Häufigkeit des sogenannten Kropfherzens (*Feer*) und der Thymushyperplasie beim Neugeborenen?

B. Allgemeines, Literaturübersicht

1. Gewicht der Neugeborenen-schilddrüse

In den sogenannten kropffreien Zonen der norddeutschen Tiefebene und der Küstengegenden Frankreichs, Belgiens, Hollands und der skandinavischen Staaten liegt das Gewicht der Neugeborenen-schilddrüse mit rund 1–2 g im Durchschnitt wesentlich tiefer als im Endemiegebiet der Schweiz und Süddeutschlands, wo Durchschnittsgewichte von 4–10 g gefunden wurden (s. Tab. 1 und 2). Der Rückgang des durchschnittlichen Schilddrüsengewichtes in Bern (s. Tab. 2) wird in erster Linie auf die Wirkung der Jodprophylaxe zurückgeführt. Nach *Wespi* und *Eggenberger* erreichte der Verbrauch an Jodsatz im Kanton Bern erst mit dem Einsetzen der allgemeinen Vollsatzprophylaxe im Jahre 1936 mit 54% eine wesentliche Bedeutung, während er vorher unbedeutend war. Seither stieg er auf rund 75% an (1949/50).

2. Kropfhäufigkeit beim Neugeborenen in der Literatur

Die Verkropfung der Neugeborenen war in der Kropfzone noch vor 20 Jahren außerordentlich groß. Unter dem Einfluß der Jodprophylaxe ist sie stark zurückgegangen (s. Tab. 3 und 4). Die Vollsatzprophylaxe muß sich ja auch zuerst bei den Neugeborenen und Säuglingen auswirken, lange bevor bei den Erwachsenen eine spürbare Wirkung eintritt.

Tabelle 1
Durchschnittsgewicht der Neugeborenen-schilddrüsen in den kropffreien Zonen
(Literaturangaben)

Ort	Autor, Jahr	Gewicht in g
Amsterdam	van Goor 1921	1,5
Kiel	Wegelin 1926	1,9
Gent	Thomas 1934	3,0
Paris	Tourdes 1854	1,5–2,0
Rom	Eggenberger 1933	1,5–3,0
Südschweden . . .	Koch 1938	2,2
Finnland	Leidenius 1931	3,2
Island	Sigurjonsson 1938	1,0
Graz	Rupilius 1930	1,45
Allgemein	Wieland 1935	1,0–2,0
Allgemein	Guggisberg 1939	1,0–2,0

Tabelle 2
Durchschnittsgewicht der Neugeborenen-schilddrüsen in den Endemiegebieten
(Literaturangaben)

Ort	Autor, Jahr	Gewicht in g
Freiburg i. B. . .	Kloepfel 1910	10,5
München	Wegelin 1926	6,0
Marburg	Neumann 1937	4,14
Königsberg	Wegelin 1926	3,5
Berlin	Kloepfel 1910	5,7
Berlin	Eckstein 1925	4,7
Göttingen	Kloepfel 1910	4,7
Göttingen	Eckstein 1925	5,7
Moskau	Frank-Kameneckij 1938	3,9
Irkutsk	Frank-Kameneckij 1938	11,02
St. Gallen	Richard 1920–1922	22,1
	1950–1951	2,0
Lausanne	Dind 1920–1923	7,7
	1936–1937	3,3
Bern	Steinmann 1909–1914	9,99
	1920–1924	8,89
	1930–1934	6,19
	Pradervand 1936–1938	4,11
	B. Fränkel 1946–1950	2,5–3,2

Bei der klinischen Beurteilung beobachteten *Guggisberg* und *Wespi* vor allem ein fast gänzlichcs Verschwinden der großen Neugeborenenkröpfe. Mit Hilfe eines verstärkt jodierten Salzes, welches an die Schwangere abgegeben wurde, konnte *Wespi* die Kropfhäufigkeit im Einzugsgebiet des Krankenhauses Frauenfeld bei den Neugeborenen von nahezu 37% sogar auf nur noch 8,4% senken. *Unterrichter* und *Baader* fanden unter je ungefähr 10 000 darauf hin untersuchten Neugeborenen viel weniger Kröpfe.

Tabelle 3
Kropfhäufigkeit beim Neugeborenen nach der klinischen Beurteilung
(Literaturangaben)

Ort	Autor, Jahr		Kröpfe %
Bern	Guggisberg	1924	53,0
		1937	30,4
Kt. Thurgau. . . .	Wespi	1944	46
		1946	30
Graz	Rupilius	1930	14
Innsbruck	Unterrichter	1938	0,67
Freiburg i. Br. . . .	Baader	1938	5,45

Tabelle 4
Kropfhäufigkeit beim Neugeborenen nach pathologisch-anatomischen Kontrollen
(Literaturangaben)

Ort	Autor, Jahr		Kröpfe %
Freiburg i. Br.	Aschoff	1927	37,5
St. Gallen	Richard	1920–1922	100
		1950–1951	0
Bern	Wegelin	1911–1921	83,4
		1909–1914	92,2
	Steinmann	1920–1924	81,1
		1930–1934	68,1
	Pradervand	1936–1938	43,1
	B. Fränkel	1946–1950	31

Pathologisch-anatomisch hält *Wegelin* Neugeborenenschilddrüsen von bis zu 3 g noch für normal. Das Gewicht der Schilddrüse kann sich aber infolge der Hyperämie unter der Geburt verdoppeln. Eine sichere Struma congenita liegt daher nach *Wegelin* erst von 6 g Gewicht an vor. Von *Wespi* wird aber eine derartige Wirkung der Geburtshyperämie entschieden bestritten, so daß Neugeborenenschilddrüsen von über 3 g als strumös entartet angesehen werden müssen. *Steinmann* und *Pradervand* berechnen das sogenannte relative Schilddrüsengewicht:

$$\text{relatives Schilddrüsengewicht} = \frac{\text{Schilddrüsengewicht in g}}{\text{Körpergewicht in kg}}$$

Es beträgt normalerweise beim Neugeborenen nach *Lucien* und *George* 0,71–0,54, nach *Wespi* (bei neugeborenen Kälbern) 0,6–0,7, nach *Huschke* 2,5–4,1, was entschieden viel zu hoch ist.

3. Das sogenannte Kropfherz

Als erster hat *Feer* im Jahre 1923 auf eine häufig bei kropfigen Neugeborenen vorkommende Herzvergrößerung hingewiesen und sie als sogenanntes Kropfherz bezeichnet. Nach *Feer* kommt das Kropfherz auch bei erwachsenen Kropfträgern vor, jedoch viel weniger häufig als bei neu-

geborenen Kindern. Dabei sind gewöhnlich nach *Feer* beide Herzhälften beteiligt, und zwar besteht sowohl eine Hypertrophie, als auch eine Dilatation. Das Kropfherz als häufige Begleiterscheinung der Struma congenita wurde in der Folge auch von zahlreichen anderen Autoren gefunden, nämlich von *Lust* in Karlsruhe, *Rupilius* in Graz, *Nitschke* in Freiburg i. Br. und *Guggisberg* in Bern. Andererseits konnten *Wieland* in Basel und *Eckstein* in Freiburg sein Vorkommen nicht bestätigen. Möglicherweise spielen dabei auch geographische Verschiedenheiten eine Rolle. Für das Zustandekommen der Herzhypertrophie werden zwei Mechanismen in Erwägung gezogen:

1. eine rein mechanische Wirkung durch Druck der vergrößerten Schilddrüse auf die Halsgefäße und auf die Trachea, wodurch es zu einer vermehrten Beanspruchung des Herzens käme,

2. eine toxische Wirkung der sogenannten Kropfnoxe auf den Herzmuskel selber.

Nach *Wegelin* ist vor allem der rechte Ventrikel hypertrophisch und dilatiert. Die Ursachen der Herzhypertrophie sieht *Wegelin* vor allem in einer Hyper- und Dysfunktion des Thymus. Er weist aber darauf hin, daß die Herzhypertrophie doch nicht ausschließlich Folge der Thymushyperplasie sein könne, da auch Kropfherzen ohne Thymusvergrößerung gefunden wurden (*Feer*).

Genauere pathologisch-anatomische Befunde am Herzen wurden bisher unseres Wissens nur von *Viethen* an einem verhältnismäßig kleinen Material angegeben. Dieser Autor fand bei 16 Neugeborenen mit Kropf ein durchschnittliches Herzgewicht von 26,4 g, bei 14 Neugeborenen ohne Struma ein solches von 19,8 g.

4. Thymushyperplasie und Struma congenita

Während heute der Begriff des Kropfherzens anerkannt wird, sind die Beziehungen zwischen der Struma congenita und dem Thymus noch wenig geklärt, vor allem auch weil die klinische, d. h. perkussorische, und die röntgenologische Beurteilung der Thymusgröße auf erhebliche Schwierigkeiten stößt, namentlich wenn zugleich eine Herzhypertrophie besteht. *Deuel* fand bei 73 0–3jährigen Strumapatienten der Zürcher Kinderklinik in 40 Fällen oder rund 55% entweder perkussorisch oder röntgenologisch eine Verbreiterung des Mediastinums. Er nimmt an, daß sie in manchen Fällen auf eine Herzhypertrophie oder eine Verbreiterung des Gefäßbandes, welche nach *Feer* beim Säugling erheblich sein kann, zurückzuführen ist.

Feer machte zuerst auf eine häufig mit der angeborenen Struma kombinierte Thymushyperplasie aufmerksam. *Scarzella* und *Benassi* lehnen einen solchen Zusammenhang aber ab. Nach *Glanzmann* ist die Thymushyperplasie durch ein thymotropes Hormon, welches in der strumös entarteten Schilddrüse in vermehrtem Maße gebildet würde, bedingt. Nach unseren eigenen Erfahrungen dürfte dies aber nicht immer zutreffen, fanden wir doch in

den letzten Jahren bei 8 exzessiv großen Thymushyperplasien, die bestrahlt werden mußten, immer eine normale Schilddrüse.

Wegelin bezeichnet die Thymushyperplasie als sehr häufige Begleiterscheinung des angeborenen und frühkindlichen Kropfes. Er nimmt an, daß beide Organe intrauterin durch eine gemeinsame Noxe gleichsinnig im Sinne einer Arbeitshypertrophie beeinflußt werden. Genaue anatomisch-pathologische Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Struma congenita und Thymus wurden unseres Wissens bisher nicht ausgeführt. Die Diagnose der Thymushyperplasie stützte sich bisher immer auf die klinische Beurteilung.

C. Eigene Untersuchungen

Wir haben das Sektionsmaterial des pathologisch-bakteriologischen Instituts Aarau durchgesehen. Sein Einzugsgebiet entspricht demjenigen des Kantonsspitals und des Kinderspitals Aarau, also im wesentlichen dem Kanton Aargau. Wie *Steinmann* und *Pradervand* haben wir Totgeborene, Neugeborene und Säuglinge von mindestens 45 cm Größe bis zum Alter von 1 Monat berücksichtigt.

Nach *Wespi* und *Eggenberger* beträgt der Vollsalzverbrauch im Kanton Aargau bis zum April 1950 nur 7%, und nach *Wespi* erreichte er bis zum April 1952 nie mehr als 12% des gesamten Salzverbrauches. Darum sind die Verhältnisse im Kanton Aargau besonders interessant, weil hier bis zum Jahre 1952 noch gewissermaßen der Naturzustand herrschte. Der Einfluß der Jodprophylaxe ist nur unbedeutend, so daß er praktisch vernachlässigt werden kann.

Wir konnten in unseren Untersuchungen nur bis auf das Jahr 1940 zurückgehen, da in den früheren Jahren das Schilddrüsengewicht in den Sektionsprotokollen nur in seltenen Fällen aufgezeichnet worden war. Auch in den ersten 40er Jahren sind die Zahlen noch klein. Insgesamt verfügen wir aus den Jahren 1940–1951 über 325 Fälle, nämlich 174 Knaben und 151 Mädchen.

1. Kropfhäufigkeit der Neugeborenen und Säuglingen in unserem Sektionsmaterial

Nach dem Vorbild von *Steinmann* und *Pradervand* haben wir die Schilddrüsen in Größenklassen eingeteilt (Tab. 5). Vor allem kann man eine erhebliche Abnahme der großen Kröpfe von über 6 g und eine entsprechende Zunahme der normalen Schilddrüsen von unter 3 g beobachten.

Der starke Rückgang der Kropfhäufigkeit in unserem Beobachtungsgut (Tab. 6 und Abb. 1) ist auffällig. Sie beträgt 1949–1951 für sämtliche Kröpfe nur noch 29,4%, für die großen Kröpfe noch 6,4%. *B. Fränkel* fand fast zur gleichen Zeit in Bern (1946–1950) eine ungefähr gleich große Verkropfung. Dabei war aber in Bern der Vollsalzverbrauch nach *Wespi* und *Eggenberger* ungefähr 10mal so groß wie im Aargau.

Tabelle 5

Verteilung der Schilddrüsen auf die verschiedenen Größenklassen nach dem absoluten Gewicht

	bis 3 g		3,1–6 g		6,1–10 g		11–20 g		über 20 g		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1940–1942	6	22,2	12	44,4	2	7,4	6	22,2	1	3,8	27	100
1943–1945	18	36,8	13	26,5	13	26,5	5	10,2	0	0	49	100
1946–1948	73	59,5	28	22,8	17	13,8	4	3,3	1	0,8	123	100
1949–1951	89	70,6	29	23,0	6	4,9	2	1,5	0	0	126	100
1940–1951	186	57,3	82	25,2	38	11,7	17	5,2	2	0,6	325	100

Tabelle 6

Häufigkeit der Struma congenita im Sektionsmaterial
des pathologisch-bakteriologischen Instituts Aarau

	über 3 g		über 6 g	
	n	%	n	%
1940–1942	21	77,8	9	33,3
1943–1945	31	63,3	18	36,7
1946–1948	50	40,7	22	17,9
1949–1951	37	29,4	8	6,4
1940–1951	139	42,7	57	17,5

Interessanterweise finden wir im Aargau nicht nur bei den Neugeborenen eine spontane Rückbildung der Kropfhäufigkeit. Auch bei den Stellungs- pflichtigen zeigen die Schilddrüsenverhältnisse ein gleichsinniges Ver- halten. So ist nach *Schaub* die Dienstbefreiung wegen Verkropfung in un- serem Einzugsgebiet von 10⁰/₀₀ in den Jahren 1939/40 auf 2,5⁰/₀₀ im Jahre 1947 zurückgegangen.

Wenn wir auch die großen Verdienste der Jodprophylaxe in keiner Weise herabsetzen möchten, so weisen diese Tatsachen doch darauf hin, daß ihre Erfolge nicht überschätzt werden dürfen. Es besteht nämlich in unserem Lande *gegenwärtig eine ausgesprochene Tendenz zur spontanen Rückbildung der Kropfendemie*, d. h. zur Rückbildung der Verkropfung ohne wesentliche Beeinflussung durch den Jodverbrauch. Dabei spielen sicherlich Verbesse- rungen der allgemeinen hygienischen Verhältnisse (Wohnungen, Sport, ver- mehrte Besonnung, zweckmäßigere Kleidung usw.) und der Ernährung eine ausschlaggebende Rolle. Bei der Ernährung ist nach *Fanconi* eine Internatio- nalisierung eingetreten, was zur Einfuhr vermehrter stark jodhaltiger Nah- rungsmittel führt. Wir glauben aber nicht, daß diesem Umstand in unserem

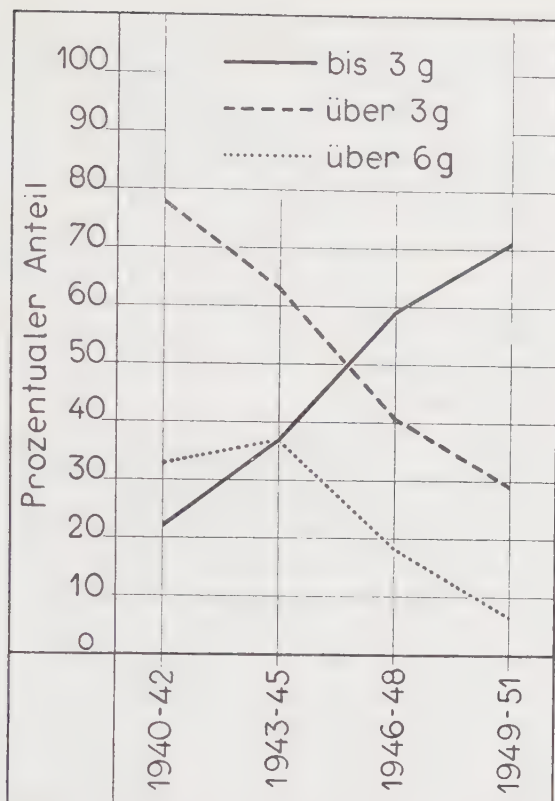


Abb. 1. Kropfhäufigkeit bei Neugeborenen in unserem Sektionsmaterial.

Beobachtungsgut eine große Bedeutung zukommt. In unserem ländlichen Einzugsgebiet ist z. B. der Verbrauch an Meerfischen nie sehr groß gewesen und hat, nachdem er vorübergehend etwas angestiegen war, seit dem Ende des Krieges wieder stark nachgelassen.

Jedenfalls beweisen unsere Beobachtungen, wie komplex und undurchsichtig einstweilen die Faktoren noch bleiben, welche zur geschilderten Abnahme der Kropfhäufigkeit führen und demnach ätiologisch für die Kropfentstehung eine Rolle spielen müssen. In welchem Maße im Aargau die im Jahre 1952 eingeführte allgemeine Vollsalzprophylaxe die bestehende Verkropfung weiterhin beeinflussen wird, können erst die Erfahrungen des nächsten Jahrzehntes zeigen.

In Tab. 7 haben wir für unser Material von 325 Fällen die Durchschnittswerte für Körpergewicht, Körperlänge, absolutes und relatives Schilddrüsengewicht sowie Thymus- und Herzgewicht zusammengestellt. Man erkennt einen Rückgang des durchschnittlichen absoluten Schilddrüsenge-

Tabelle 7

Bestimmung der Durchschnittswerte für Körpergewicht, Körperlänge, absolutes und relatives Schilddrüsengewicht, Thymusgewicht und Herzgewicht

	Körper- gewicht g	Körper- länge cm	Schilddrüsengewicht		Thymus- gewicht g	Herz- gewicht g
			absolut g	relativ ‰		
1940–1942	2897	50,8	7,30	2,52	11,02	23,90
1943–1945	2989	50,7	5,66	1,89	10,10	20,45
1946–1948	2703	49,7	4,11	1,52	7,60	19,80
1949–1951	2792	49,7	3,15	1,13	7,86	17,90
1940–1951	2797	49,9	4,24	1,51	8,39	19,41

wichtes von 7,3 g (1940–1942) auf 3,15 g (1949–1951). Gleichzeitig ging auch das relative Schilddrüsengewicht im Durchschnitt von 2,52 auf 1,13 zurück. Auffällig ist das tiefe Körpergewicht unserer Neugeborenen und Säuglinge, welches für den ganzen Zeitraum von 1940–1951 durchschnittlich nur 2800 g beträgt. Dies entspricht nach persönlicher Mitteilung von Herrn Dr. *Wespi*, Chefarzt der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Kantonsspitals Aarau, keineswegs dem durchschnittlichen Körpergewicht der dort zur Welt kommenden Kinder, welches mit 3200–3400 g angegeben wird. Man muß sich hier vor Augen halten, daß die zur Sektion kommenden Kinder eine negative Auslese darstellen, d. h. es handelt sich vielfach um Frühgeburten, untergewichtige Zwillinge, Träger angeborener Mißbildungen, Neugeborene aus Graviditäten mit Schwangerschaftstoxikosen, Neugeborene mit Embryopathien usw.

Gleichzeitig konnten wir auch eine Abnahme des durchschnittlichen Thymusgewichtes von 11,02 (1940–1942) auf 7,86 g (1949–1951) und des durchschnittlichen Herzgewichtes der Neugeborenen von 23,9 g auf 17,9 g feststellen.

2. Die sogenannte normale Schilddrüse beim Neugeborenen

Nach ziemlich übereinstimmender Ansicht werden Schilddrüsen bis zu einem Gewicht von 3 g beim Neugeborenen und Säugling noch als normal angesehen, während solche zwischen 3 und 6 g als leicht und solche von über 6 g als stark kropfig gelten (*Steinmann, Pradervand, B. Fränkel*).

Wespi prüfte die Frage der normalen Schilddrüse bei neugeborenen Kälbern im Kanton Thurgau. Er teilte die Kälberschilddrüsen nach ihrem relativen Gewicht in Klassen ein und untersuchte die Verteilung seiner Fälle auf diese Klassen. Dabei ergibt sich in seinem Material für die Jahresklasse 1950 ein Kurvenverlauf, welcher nahezu der Galtonschen Binominalkurve entspricht, nach der sich die meisten biologischen Normalwerte darstellen lassen. Durch eine geringfügige Korrektur kommt er zu einer idealen sym-

metrischen Glockenkurve, deren Gipfel für die Schilddrüsen der neugeborenen Kälber etwa bei 0,3 liegt. *Wespi* leitet davon eine neue Definition der Norm ab, wonach «ein Schilddrüsenmaterial dann als normal anzusehen ist, wenn es sich gewichtsmäßig zwanglos in der Form einer Normalkurve anordnen läßt». Danach wäre die obere Grenze der Norm da anzusetzen, wo die Binominalkurve sich der Abszisse nähert. In *Wespi*s Kälbermaterial ist das bei 0,6–0,7 der Fall. Nach *Wespi* würde dies, übertragen auf die menschlichen Verhältnisse, bedeuten, daß die obere Grenze der Norm beim menschlichen Neugeborenen eher bei 2 als bei 3 g liegt.

Angeregt durch diese interessanten Untersuchungen *Wespi*s, haben wir versucht, unser eigenes Material in gleicher Weise auszuwerten. In Tab. 8 haben wir die Neugeborenen-schilddrüsen nach ihrem relativen Gewicht in Größenklassen eingeteilt. Die Jahresklassen 1940–1942 und 1943–1945 haben wir hier zusammengekommen, um eine etwas größere Zahl zu erhalten. Für die Periode 1940–1945 können wir keinen deutlichen Gipfel erhalten (Tab. 8 und Abb. 2), während in den Jahren 1946–1948 und 1949–1951 der Gipfel der Kurve in der Größenklasse 0,76–1,0 erreicht wird. Der prozentuale Anteil beträgt dabei beide Male rund 21. Es entsteht eine verhältnis-

Tabelle 8
Einteilung in Gewichtsklassen nach dem relativen Schilddrüsen-gewicht

Relatives Schilddrüsen- gewicht	1940–1945		1946–1948		1949–1951		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0,01–0,25	2	2,6	1	0,8	1	0,8	4	1,2
0,26–0,50	3	3,9	11	8,9	16	12,7	30	9,2
0,51–0,75	7	9,3	16	13,0	24	19,0	47	14,5
0,76–1,00	6	7,9	26	21,0	27	21,3	59	18,2
1,01–1,25	8	10,6	13	10,6	18	14,3	39	12,0
1,26–1,50	5	6,6	12	9,8	17	13,5	34	10,5
1,51–1,75	9	11,9	12	9,8	4	3,2	25	7,7
1,76–2,00	4	5,3	4	3,3	3	2,4	11	3,4
2,01–2,25	3	3,9	3	2,4	8	6,4	14	4,3
2,26–2,50	4	5,3	4	3,3	1	0,8	9	2,8
2,51–2,75	2	2,6	4	3,3	1	0,8	7	2,2
2,76–3,00	1	1,3	5	4,1	3	2,4	9	2,8
3,01–3,25	6	7,9	4	3,3	0	0	10	3,1
3,26–3,50	2	2,6	2	1,6	0	0	4	1,2
3,51–3,75	3	3,9	1	0,8	1	0,8	5	1,5
3,76–4,00	4	5,3	1	0,8	0	0	5	1,5
4,01–5,00	2	2,6	3	2,4	2	1,6	7	2,2
5,01–6,00	2	2,6	0	0	0	0	2	0,6
6,01–7,00	0	0	0	0	0	0	0	0
7,01–8,00	3	3,9	1	0,8	0	0	4	1,2
Total	76	100,0	123	100,0	126	100,0	325	100,0

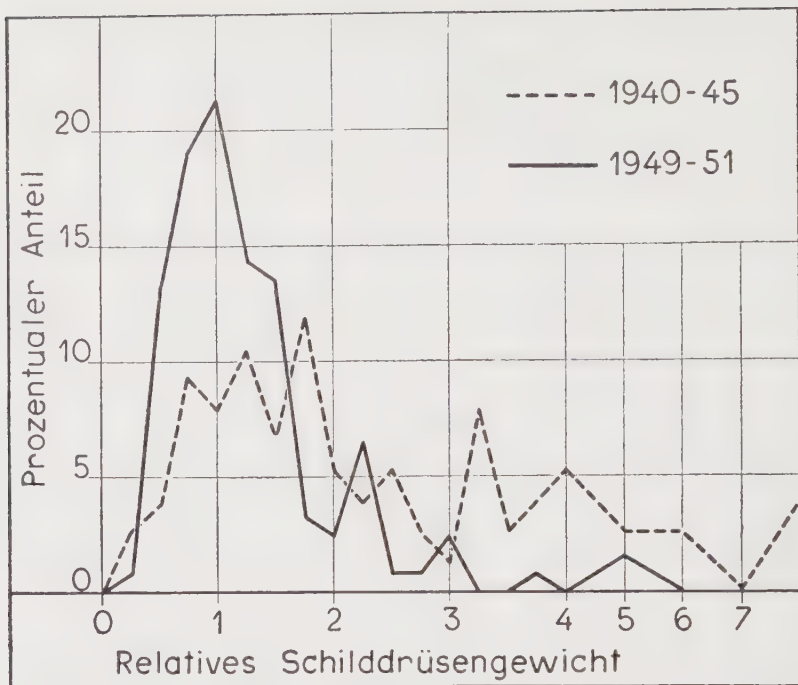


Abb. 2. Prozentualer Anteil der verschiedenen Größenklassen des relativen Schilddrüsengewichtes.

mäßig flache Kurve, die besonders sehr langsam ansteigt, weshalb der Kurvengipfel gegenüber einer idealen Binominalkurve nach rechts verschoben wird. Der absteigende Ast unserer Kurve kreuzt die Abszisse etwa bei der Größenklasse 1,51–1,75. Bei einem Neugeborenen von 3000 g würde dies einem Schilddrüsengewicht von etwa 4,5–5 g entsprechen, was uns entschieden zu hoch erscheint. Wir können darum an Hand unserer Kurve keinen sicheren Schluß auf die Größe der normalen Schilddrüse beim Neugeborenen ziehen. Wenn wir berücksichtigen, daß der Kurvengipfel wegen des flachen Anstieges nach rechts verschoben wird, so dürfen wir annehmen, daß er im Idealfall in der Klasse 0,26–0,50 oder 0,51–0,75 zu suchen wäre. Der absteigende Ast müßte dann die Abszisse bei 0,76–1,00 oder bei 1,01–1,25 kreuzen. Die obere Grenze der Norm würde dann bei einem relativen Schilddrüsengewicht von rund 1,0–1,25 liegen, was bei einem Neugeborenen von 3000 g einem absoluten Schilddrüsengewicht von 3–3,75 g entsprechen würde. Schilddrüsen bis zu dieser Größe möchten wir daher beim Neugeborenen noch als normal ansehen. Diese Werte gelten aber für die Kropfzone. Man darf erwarten, daß in kropffreien Gegenden das relative Schilddrüsengewicht der Neugeborenen deutlich tiefer liegt.

3. Zur Frage des Kropfherzens

Wir haben versucht, die Frage nach der Herzgröße beim Neugeborenenkropf nach gewichtsmäßigen Untersuchungen an einem größeren Material zu beantworten. Wir haben oben schon darauf hingewiesen, daß von 1940 bis 1942 und 1949–1951 das durchschnittliche Herzgewicht unserer Neugeborenen und Säuglinge zugleich mit dem Schilddrüsengewicht von 23,9 g auf 17,9 g abnimmt (Tab. 7).

Wir konnten nur 172 der 325 Fälle verwenden, da nur bei diesen in den Sektionsprotokollen das Herzgewicht angegeben war. Das durchschnittliche Herzgewicht ist bei den nicht-kropfigen Neugeborenen mit 18,26 g wesentlich geringer als bei den leicht und schwer verkropften Neugeborenen, wo es 20,5 bzw. 23,1 g beträgt (Tab. 9).

Tabelle 9

Durchschnittswerte des absoluten und relativen Herzgewichtes, des Körpergewichtes und der Körperlänge für die Neugeborenen der verschiedenen Schilddrüsengrößenklassen

Schilddrüsen- größen- klasse g	Zahl der Fälle	Durchschnittswerte für			
		Absolutes Herzgewicht g	Körper- gewicht g	Körper- länge cm	Relatives Herzgewicht ‰
0–3	107	18,26	2664	49,8	6,85
bis 6	40	20,5	2955	50,2	6,94
über 6	25	23,1	2916	51,3	7,92

Es zeigt sich, daß den kleinen Schilddrüsen von 0–3 g auch kleine Neugeborene von durchschnittlich nur 2664 g entsprechen, während für die beiden Kropfklassen das mittlere Körpergewicht 2900–2950 g beträgt. Um die Größenunterschiede zu berücksichtigen, mußten wir daher das relative Herzgewicht berechnen. Bei den kropffreien Neugeborenen und denjenigen mit kleinem Kropf besteht hierin kein wesentlicher Unterschied. Hingegen ist das relative Herzgewicht der Neugeborenen mit großem Kropf durchschnittlich erheblich größer. Wir erblicken darin eine Bestätigung des Kropfherzens auf pathologisch-anatomischer Grundlage. Es scheint aber, daß das Kropfherz vor allem bei den größeren Strumen anzutreffen ist. Dies dürfte dafür sprechen, daß vor allem mechanische Druckwirkungen der vergrößerten Schilddrüse auf die Halsgefäße und die Trachea zur Herzvergrößerung führen. Diese mechanischen Einflüsse müssen sich ja bei großem Kropf am meisten auswirken.

Die Bedeutung der Struma congenita für die Herzhypertrophie läßt sich auch noch auf andere Art nachweisen. Wenn wir für die verschiedenen Schilddrüsengrößenklassen das Herzgewicht ebenfalls nach Größenklassen einteilen, so können wir feststellen, daß der Großteil der Neugeborenen und

Tabelle 10

Herzgewicht für die verschiedenen Gewichtsklassen der Neugeborenenschilddrüsen

Zahl der Fälle	Schilddrüsen- größe g	Herzgewichtsklassen in g											
		5-10		11-16		17-22		23-28		29-36		über 36	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
107	0-3	7	6,6	48	45,0	28	26,2	12	11,2	9	8,4	3	2,8
65	über 3	2	3,1	14	21,5	23	35,4	17	26,1	8	12,3	1	1,6
davon:													
40	bis 6	2	5,0	9	22,5	14	35,0	10	25,0	5	12,5	0	0
25	über 6	0	0	5	20,0	9	36,0	7	28,0	3	12,0	1	4,0

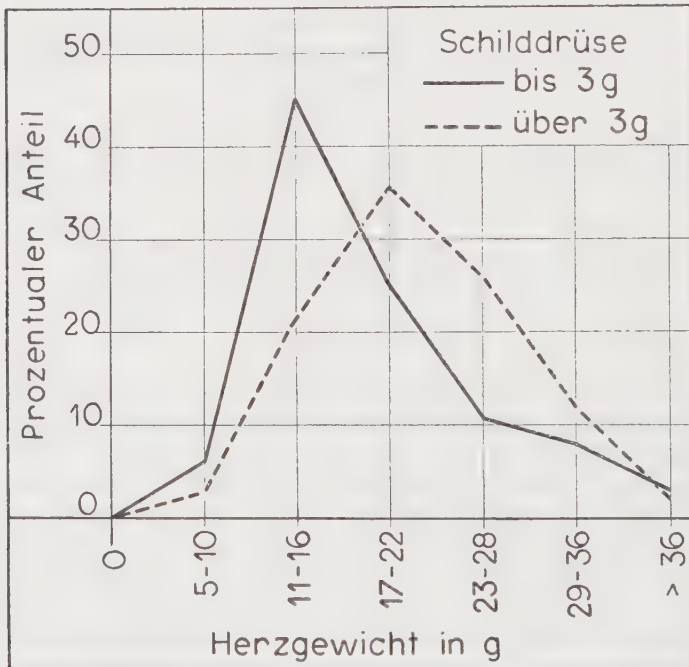


Abb. 3. Verhalten des Herzgewichtes bei kropfigen (über 3 g) und nicht-kropfigen (bis 3 g) Neugeborenen.

Säuglinge mit angeborenem Kropf ein erheblich größeres Herzgewicht besitzt als die meisten Neugeborenen mit normaler Schilddrüse (Tab. 10 und Abb. 3).

Das durchschnittliche Herzgewicht für alle 172 Fälle beträgt 19,4 g (Tab. 7). Dabei sind viele Neugeborene und Säuglinge mit einer Herzhyper-

trophie beteiligt. Die obere Grenze der Norm für das Herzgewicht müssen wir für unser Material deshalb etwas tiefer ansetzen, und zwar etwa bei 18–19 g. Setzen wir die obere Grenze mit 18 g fest, so sehen wir, daß ungefähr $\frac{2}{3}$ der Neugeborenen mit normaler Schilddrüse auch ein normales Herzgewicht von weniger als 18 g aufweisen (Tab. 11). Bei den kropfigen Neugeborenen finden sich viel häufiger hypertrophische Herzen. Vor allem in der Kategorie der großen Kröpfe kommt ein normales Herz nur noch in $\frac{1}{4}$ der Fälle vor, während in $\frac{3}{4}$ der Fälle eine Herzvergrößerung besteht. Bei den Neugeborenen mit großem Kropf ist der Anteil der hypertrophischen Herzen also doppelt so groß als bei den kropffreien Neugeborenen.

Tabelle 11

Häufigkeit der Herzhypertrophie bei den verschiedenen Schilddrüsengrößeklassen

Zahl der Fälle	Schilddrüsen- größe g	Herzgröße			
		normal		hypertrophisch	
		n	%	n	%
107	0–3	67	62,6	40	37,4
65	über 3	20	30,8	45	69,2
davon:					
40	bis 6	14	35,0	26	65,0
25	über 6	6	24,0	19	76,0

4. Struma congenita und Thymushyperplasie

Die Frage, ob bei der Struma congenita in vielen oder sogar in den meisten Fällen eine Thymushyperplasie besteht, suchten wir in gleicher Weise vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus zu lösen. Auf einen derartigen Zusammenhang schien schon die ständige Abnahme des durchschnittlichen Thymusgewichtes von 1940–1942 bis 1949–1951 hinzuweisen (Tab. 7). In unseren weiteren Untersuchungen konnten wir 286 der 325 Fälle unseres ganzen Beobachtungsgutes verwenden. Aus Tab. 12 geht hervor, daß kropffreie Neugeborene ein bedeutend niedrigeres durchschnittliches Thymusgewicht besitzen als ihre verkropften Altersgenossen. Doch darf man auch hier diese Zahlen nur mit Vorsicht bewerten, da das durchschnittliche Körpergewicht der nicht-kropfigen Neugeborenen ebenfalls wesentlich tiefer liegt als dasjenige der verkropften Kinder.

Berechnet man aber das relative Thymusgewicht, so ergeben sich im Durchschnitt auch hier wesentliche Unterschiede, vor allem wenn man die Neugeborenen ohne Kropf mit den Trägern großer Kröpfe vergleicht. Die Verhältnisse liegen daher ähnlich wie beim Kropfherzen, indem eine Thymushyperplasie ebenfalls vor allem bei stark kropfigen Neugeborenen und Säuglingen zu erwarten ist.

Tabelle 12

Durchschnittswerte des absoluten und relativen Thymusgewichtes, des Körpergewichtes und der Körperlänge für die Neugeborenen der verschiedenen Schilddrüsengrößenklassen

Schilddrüsen- größe g	Zahl der Fälle	Durchschnittswerte für			
		absolutes Thymus- gewicht g	Körper- gewicht g	Körper- länge cm	Relatives Thymus- gewicht ‰
0-3	160	7,26	2658	49,4	2,73
bis 6	74	8,92	2904	50,3	3,07
über 6	52	11,04	3024	51,1	3,64

Dies bestätigt sich auch, wenn man das Thymusgewicht innerhalb der drei Gruppen von nicht-, leicht- und starkkropfigen Neugeborenen nach Klassen einteilt (Tab. 13). Die Neugeborenen mit großem Kropf besitzen viel häufiger schwere Thymusdrüsen als die kropflosen und leicht verkropften Neugeborenen (s. auch Abb. 4).

Tabelle 13

Verhalten des Thymusgewichtes innerhalb der verschiedenen Schilddrüsengrößenklassen

Zahl der Fälle	Schilddrüsen- größe g	Thymusgewichtsklassen in g											
		1-4		5-8		9-12		13-16		17-20		21-24	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
160	0-3	44	27,5	59	36,9	40	25,0	11	6,9	6	3,7		
74	bis 6	10	13,5	30	40,5	21	28,4	6	8,1	5	6,8	2	2,7
52	über 6	5	9,6	10	19,2	20	38,5	5	9,6	10	19,2	2	3,9

Für alle unsere 286 Fälle beträgt das durchschnittliche Thymusgewicht 8,4 g. Dieser Wert liegt erheblich unter den in der Literatur angegebenen Zahlen. So nennt *Hammar* als Durchschnittswert für den Thymus beim Neugeborenen 13,26 g, während *Friedleben* 13,98 g angibt. Nach *Anderson* beträgt das Thymusgewicht beim Neugeborenen 12 g. Alle diese Literaturangaben erscheinen uns entschieden zu hoch. Wenn wir aus dem relativen Thymusgewicht, welches wir für unsere 160 nicht-kropfigen Neugeborenen mit 2,73 berechnet haben, das Thymusgewicht für Neugeborene von 3200 bis 3400 g bestimmen, so erhalten wir einen Durchschnittswert von 8,7 bis 9,3 g. Die obere Grenze der Norm beim ausgewachsenen Neugeborenen liegt daher nach unseren Untersuchungen bei rund 9-9,5 g. Für unser eigenes Beobachtungsgut mit vielen kleinen Neugeborenen müssen wir als obere

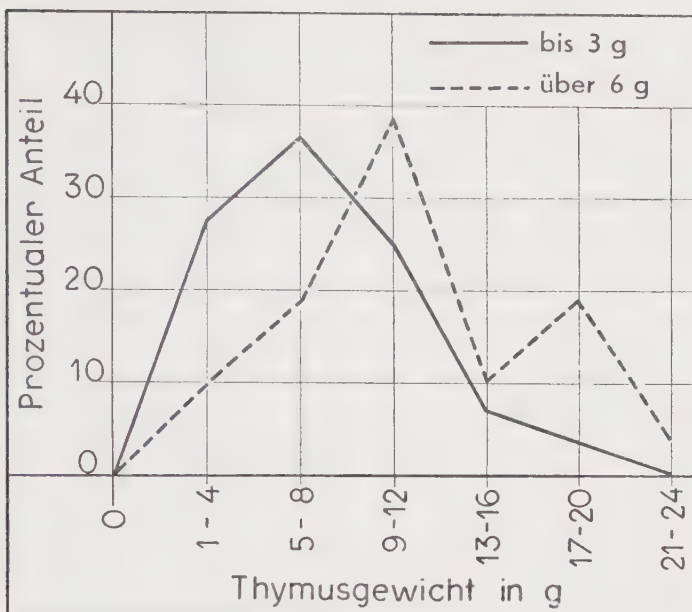


Abb. 4. Verhalten des Thymusgewichtes bei den kropffreien und stark kropfigen Neugeborenen.

Tabelle 14

Häufigkeit der Thymushyperplasie bei den kropfigen und nicht-kropfigen Neugeborenen

Zahl der Fälle	Schilddrüsen-größe g	Thymus			
		normal (bis 8 g)		hyperplastisch (über 8 g)	
		n	%	n	%
160	0-3	103	64,4	57	35,6
126	über 3	55	43,7	71	56,3
davon:					
74	bis 6	40	54,1	34	45,9
52	über 6	15	28,8	37	71,2

Grenze der Norm 8 g annehmen. Tab. 14 zeigt, daß die Häufigkeit der Thymushyperplasie mit der Größe der Schilddrüse zunimmt. Rund $\frac{2}{3}$ der kropffreien Neugeborenen besitzen auch ein normales Thymusgewicht, während dies in der Kategorie der großen Kröpfe nur noch in weniger als 30% der Fall ist.

Alle diese Untersuchungen beweisen, daß die Thymushyperplasie bei kropfigen Neugeborenen eine sehr häufige Erscheinung darstellt. Wie die

Herzhypertrophie kommt sie vor allem bei den großen angeborenen Strumen vor und findet sich in dieser Kategorie in unserem Material in rund 70% der Fälle.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird an Hand des Sektionsmaterials des pathologisch-bakteriologischen Instituts Aarau aus den Jahren 1940–1951, also vor Einführung der allgemeinen Vollsatzprophylaxe, über pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Frage der Struma congenita berichtet:

1. Die Kropfhäufigkeit beim Neugeborenen senkte sich von 77,8% (1940 bis 1942) auf 29,4% (1949–1951). Vor allem sind die großen Kröpfe von über 6 g stark zurückgegangen, nämlich von 33,3% auf 6,4%.

2. Eine erhebliche Abnahme haben in der gleichen Zeit besonders auch das durchschnittliche absolute und relative Schilddrüsengewicht (Schilddrüsengewicht in g : Körpergewicht in kg) erlitten. Sie betrugen 1940–1942 7,3 g bzw. 2,52, 1949–1951 aber nur noch 3,15 g bzw. 1,13.

3. In unserem Endemiegebiet darf eine Neugeborenschilddrüse dann als normal angesehen werden, wenn ihr relatives Gewicht den Wert von 1,0–1,25 nicht überschreitet. Dies entspricht bei einem Neugeborenen von 3000 g einem Schilddrüsengewicht von 3–3,75 g.

4. Einen Zusammenhang zwischen Struma congenita einerseits und Herzhypertrophie (Kropfherz nach *Feer*) sowie Thymushyperplasie andererseits können wir bestätigen. Jedoch kommen beide Begleiterscheinungen nur bei großen Neugeborenenstrumen (über 6 g) gehäuft vor, und zwar in ungefähr $\frac{3}{4}$ dieser Fälle.

5. Der *spontane Rückgang der Kropfendemie* im Aargau muß auf eine Verbesserung der allgemeinen hygienischen Verhältnisse und der Ernährung zurückgeführt werden. Dies deutet darauf hin, daß für die Kropfentstehung nicht nur der Jodmangel eine Rolle spielen kann, sondern daß eine Reihe weiterer, noch ungeklärter Faktoren von Bedeutung sind.

Herrn PD. Dr. *Th. Baumann*, dem leitenden Arzt des Kinderspitals Aarau, unter dessen Leitung die vorliegende Arbeit entstand, möchte ich herzlich danken für die Überlassung des Themas und seine wertvolle Hilfe. Herrn Dr. *H. J. Vetter*, Chefarzt am pathologisch-bakteriologischen Institut in Aarau, bin ich für die Überlassung der Sektionsprotokolle sehr zu Dank verpflichtet. Auch Herrn Dr. *H. J. Wespi*, Chefarzt der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Kantonsspitals Aarau, danke ich für die zahlreichen Anregungen und Hinweise, welche er mir gegeben hat. Ganz besonders Dank schulde ich auch Herrn Prof. Dr. *G. Fanconi*, Direktor des Kinderspitals Zürich, für seine großzügige Unterstützung bei der Korrektur der Arbeit.

Anderson, W. A. D.: Pathology. St. Louis 1948. S. 1017. – *Aschoff, L.*: Kongreßbericht I. internat. Kropfkongferenz 1927 (zit. nach Wegelin). – *Baader*: Schweiz. med. Wschr. **68**, 184 (1938). – *Bayard, O.*: Beiträge zur Schilddrüsenfrage. Basel 1919. – *Blum, F.*: Schweiz. med. Wschr. **71**, 1612 (1941); **80**, 142 (1950); **83**, 513 (1953). – *Blum, F., Leistner, W., und Voigt, G.*: Schweiz. med. Wschr. **71**, 811 u. 836

(1941). – *Chatin*: Acad. Méd. 1852/53. – *Curtis* u. Mitarb.: J. Amer. med. Ass. **121**, 423 (1943). – *Deuel*, H.: Diss. Zürich 1938. – *Dind*, E.: Diss. Montreux 1939. – *Eckstein*, A.: Arch. Kinderheilk. **76**, 7 (1925). – *Eugster*, J.: Arch. Klaus-Stift. **9**, 275 (1934); **10**, 101 (1935); **11**, 369 (1935). – *Eggenberger*, H.: Münch. med. Wschr. **1924**, Nr. 29; Internat. Kropfkongferenz 1933, Kongreßbericht, S. 454; Handb. der inn. Sekretion von Hirsch **4**, S. 684. Leipzig 1933. – *Fanconi*, G.: Lehrbuch der Pädiatrie von Fanconi und Wallgren, 3. Aufl. Benno Schwabe, Basel 1954. – *Feer*, E.: Mschr. Kinderheilk. **1923**, 88; Jb. Kinderheilk. **142**, 191 (1934). – *von Fellenberg*, Th.: Erg. Physiol. **25**, 176 (1926). – *Fränkel*, B.: Diss. Bern 1951. – *Frank-Kameneckij*: Sovetsk. Klin. **17**, 312 (1932) (zit. nach Deuel). – *Friedleben*: Die Physiologie der Thymus in Gesundheit und Krankheit. Frankfurt 1858 (zit. nach Schminke). – *Glanzmann*, E.: Einführung in die Kinderheilkunde, 2. Aufl. Springer-Verlag, Wien 1946. I, 268. – *van Goor*: Diss. 1921 (zit. nach Pradervand). – *Guggisberg*, H.: Arch. Gynäk. **167**, 622 (1938); Schweiz. med. Wschr. **69**, 1190 (1939); Geburtsh. u. Frauenheilk. **1**, 593 (1939). – *Hammar*: Z. angew. Anat. **1**, 1914 (zit. nach Schminke). – *Haubold*, H.: Milchwissenschaft **6**, 285 (1951); Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **57** (1951). – *Haubold*, H., und *Lackner*, F.: Ärtzl. Forsch. **5**, I/34 (1951). – *Holler*: Wien. klin. Wschr. **1947**, 321 (zit. nach Haubold). – *Hunziker*, H.: Der Kropf, eine Anpassung an jodarme Nahrung. Bern 1915; KorrespBl. schweiz. Ärzte **1918**, Nr. 7 und 8; Die Prophylaxe der großen Schilddrüse. Bern und Leipzig 1924. – *Huschke*: zit. nach Wegelin. – *Isenschmid*, R.: Handb. d. norm. u. path. Physiologie von Bethe, Bergmann, Embden und Ellinger, Bd. XVI/1, 238, 1930. – *Kloepfel*: Beitr. path. Anat. **49**, 1910. – *Koch*: Acta med. scand. **1938** (zit. nach Pradervand). – *Leidenius*: Acta Soc. Med. Fenn. **1931** (zit. nach Pradervand). – *Liek*: Dtsch. Z. Chir. **193**, 246 (1925) (zit. nach Richard). – *Lucien* und *George*: C. R. Ass. Anat., Londres 1927 (zit. nach Pradervand). – *Lunde*: Biochem. Z. **193**, 94 (1938) (zit. nach Richard). – *Lust*, F.: Mschr. Kinderheilk. **54**, 328 (1932). – *Neumann*: Arch. Gynäk. **163**, 368 (1937) (zit. nach Pradervand). – *Nitschke*: Diskussionsbeitrag zu Lust, F. (s. dort). – *Pradervand*, L.: Endokrinologie **23**, 1 (1941). – *Richard*, M.: Schweiz. med. Wschr. **81**, 869 (1951). *Rupilius*, K.: Arch. Kinderheilk. **91**, 173 (1930). – *Scarzella*, M., und *Benassi*, E.: L'Iperτροφία del Time nell'infanzia. Casa ed. Ambrosiana, Milano 1946 (zit. nach Zimmermann). – *Schaub*, F.: Diss. Zürich 1949. – *Schminke*: Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. von Henke-Lubarsch, Bd. VII, 760. 1926. – *Sigurjonsson*: Virchow's Arch. **301**, 91 (1938). – *Steinmann*, B.: Endokrinologie **16**, 395 (1936). – *Thomas*: Arch. Biol. **1934** (zit. nach Pradervand). – *Tourdes*: Gaz. hebdom. **185** (1854) (zit. nach Pradervand). – *Unterrichter*: zit. nach Guggisberg. – *Viethen*: Mschr. Kinderheilk. **64**, 81 (1942). – *Wegelin*, C.: Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. von Henke-Lubarsch, Bd. VIII, S. 1, 1926; Schweiz. med. Wschr. **56**, 867 (1926); **66**, 1064 (1936); Ärtzl. Mh. **4**, 643 (1948). – *Wespi*, H.-J.: Schweiz. med. Wschr. **70**, 925 (1940); **76**, 801 (1946); **78**, 130 (1948); **83**, 452 (1953); Wien. klin. Wschr. **62**, Nr. 2/3 (1950); Arch. Gynäk. **181**, 575 (1952). – *Wespi*, H.-J., und *Eggenberger jun.*, H. U.: Schweiz. med. Wschr. **71**, 1184 (1941). – *Wieland*, E.: Handb. d. Kinderheilk. von Pfaundler, Erg.-Werk, Bd. 1; Arch. Kinderheilk. **105**, 129 (1935). – *Zeller*, F.: Schweiz. med. Wschr. **55**, 274 (1925). – *Zimmermann*, O. Ch.: Praxis **1947**, Nr. 49.

Curriculum vitae

Ich wurde am 13. November 1923 in Schöffland geboren und besuchte dort die Gemeinde- und Bezirksschule. Im Frühjahr 1940 bestand ich an der Kantonsschule Aarau die Maturität Typus A. Hierauf studierte ich in Genf, Paris und Zürich, wo ich im Frühling 1950 das eidgenössische Staatsexamen für Ärzte absolvierte. Seither arbeitete ich während fast 2 Jahren am pathologisch-bakteriologischen Institut in Aarau als Assistent. Seit gut 1½ Jahren bin ich als Assistent an der chirurgischen Universitätsklinik Zürich tätig.

